

Meningitis con múltiples lesiones intracraneales

R. Fernández-Rodríguez^a, P. Prieto Casal^b, R. Gómez Fernández^a, J. Pérez-Cid^b y M. Bustillo Casado^a

^aServicio de Medicina Interna-Enfermedades Infecciosas.

^bServicio de Radiología. Hospital Cristal. Complejo Hospitalario de Ourense. Ourense.

Caso clínico

Se trata del caso de un varón de 60 años, residente en Ourense, que presentaba astenia y sensación febril con sudoración nocturna de dos meses de evolución. En las dos últimas semanas refería cefalea leve y dificultad para mantener la atención, a lo que se añadió en las últimas horas alteraciones en la marcha, por lo que acudió a Urgencias. En la exploración física se mostró una temperatura de 37,4 °C, el paciente tenía tendencia a la somnolencia, no había signos meníngeos y se objetivó ataxia sin otras alteraciones en la exploración neurológica. La fundoscopia fue normal. La prueba de la tuberculina fue negativa. La radiografía de tórax era normal. La serología Elisa VIH resultó negativa.

Se realizó al ingreso una resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral (figs. 1 y 2) que mostró múltiples lesiones intracerebrales corticales y subcorticales y cerebelosas de distinto tamaño, hipodensas, que captaron contraste en anillo.

Se realizó una punción lumbar y mostró que el líquido cefalorraquídeo (LCR) era turbio y su estudio reveló pleocitosis (350 leucocitos/ml, 98% linfocitos), hiperproteinorraquia (0,82 g/l), hipoglucorraquia (35 mg/l [150 mg en suero]) y niveles elevados de adenosindesaminasa (ADA) (75 U/l [normal < 8 U/l]). La tinción Ziehl-Neelsen en el LCR fue negativa. La citología fue negativa para malignidad.

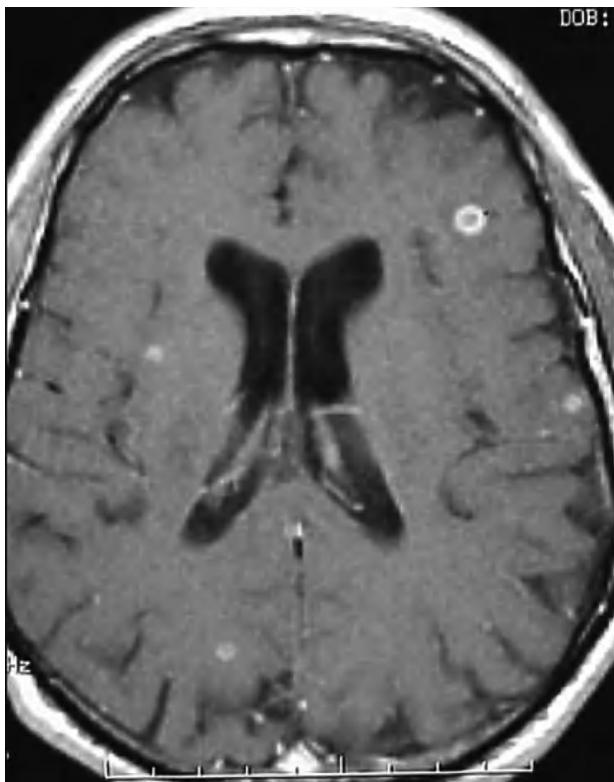


Fig. 1. Resonancia magnética nuclear cerebral al ingreso, T1 axial con gadolinio. Múltiples lesiones intracerebrales que realzan en anillo.



Fig. 2. Resonancia magnética nuclear cerebral al ingreso, T1 coronal con gadolinio.

Evolución

Se instauró al ingreso una cuádruple terapia antituberculosa (piracínamida 1.600 mg/día, etambutol 1.100 mg/día, isoniacida 300 mg/día, rifampicina 600 mg/día) y dexametasona (12 mg/día). Hubo mejoría clínica y el paciente fue dado de alta a los 12 días aunque persistía la ataxia. Cuatro semanas después del ingreso se identificó en el cultivo de Lowenstein del LCR *Mycobacterium tuberculosis*, sensible a los tuberculostáticos indicados. Se mantuvo el tratamiento con dexametasona en pauta descendente durante 28 días y el cuádruple tratamiento tuberculostático durante 6 meses. Al sexto mes de tratamiento el paciente estaba ya asintomático y en la RMN cerebral se objetivó una resolución completa de todas las lesiones. Nuestro enfermo completó el tratamiento con isoniacida y rifampicina durante 1 año más y hoy día continúa asintomático.

Diagnóstico

Meningitis tuberculosa. Tuberculomas intracraneales.

Discusión

La tuberculosis del sistema nervioso central (SNC), la más peligrosa localización de la tuberculosis, es una rara entidad en los países desarrollados; los tuberculomas intracraneales aparecen en el 1% de las tuberculosis activas, en el 4,5% de las meningitis tuberculosas y representan el 0,15-0,18% de los tumores intracraneales. En los últimos años se refiere un mayor número de casos en relación con la inmigración y con pacientes inmunodeprimidos^{1,3}.

El diagnóstico de la tuberculosis del SNC a menudo es difícil y presuntivo por la ausencia de síntomas espe-

cíficos y porque el diagnóstico de certeza bacteriológico puede ser tardío y con frecuencia negativo. La actividad de ADA tiene un valor orientativo importante aunque puede estar elevado en otras enfermedades como la meningitis linfomatosa. El diagnóstico diferencial de los tuberculomas intracraneales es amplio: metástasis, gliomas, linfomas y otras enfermedades malignas, toxoplasmosis, cisticercosis, hidatidosis, abscesos piogénicos, infecciones fúngicas, gomas luéticas y otras enfermedades infecciosas, sarcoidosis, etc.¹⁻⁵. No hay ensayos clínicos que avalen cuál debe ser la duración del tratamiento de los tuberculomas del SNC aunque la mayoría de autores proponen tratamientos tuberculostáticos prolongados, al menos de un año. El uso de dexametasona es controvertido aunque está apoyado por recientes trabajos en el tratamiento de la meningitis tuberculosa^{1,3,6}.

Es fundamental un diagnóstico precoz de la tuberculosis del SNC para la instauración temprana del tratamiento específico y así conseguir disminuir la considerable mortalidad (15-20%) y la alta morbilidad que comporta^{1,7}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kumar R. Tuberculosis of the central nervous system. Postgrad Med J. 1999;75:133-40.
2. DeAngelis LM. Intracranial tuberculoma: case report and review of the literature. Neurology. 1981;31:1133-6.
3. Nicolls DJ, King M, Holland D, Bala J, Del Rio C. Intracranial tuberculomas developing while on therapy for pulmonary tuberculosis. Lancet Infect Dis. 2005;795-801.
4. Oncul O, Baylan O, Mutlu H, Cavuslu S, Doganci L. Tuberculous meningitis with multiple intracranial tuberculomas mimicking neurocysticercosis clinical and radiological findings. J Infect Dis. 2005;58:387-9.
5. Ribera E, Martínez-Vázquez JM, Ocaña I, Segura RM, Pascual C. Activity of adenosine deaminase in cerebral fluid for the diagnosis and the follow-up of tuberculous meningitis in adults. J Infect Dis. 1987;155:603-7.
6. Thwaites GE, Bang ND, Dung NH, Quy HT, Oanh DTT, Thoá NTC, et al. Dexamethasone for the treatment of tuberculous meningitis in adolescents and adults. NEJM. 2004;351:1741-175.
7. Kilani B, Ammari L, Tiouri H, Goubontini A, Kanoun F, Zouiten F, et al. Manifestations neuroradiologiques initiales de la tuberculose du système nerveux central de l'adulte. A propos de 122 cas. Rev Med Interne. 2003;24:86-96.